1893
Lane Medical Library

Über einen
in der medizinischen Klinik zu Greifswald
beobachteten Fall von

Vergiftung mit Schwefelsäure.

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doctorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,
welche
nebst beigefügten Thesen
mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät
der Königl. Universität Greifswald
am
Sonnabend, den 7. Oktober 1893
Mittags 12 Uhr
öffentlich vertheidigen wird

Joseph Tschoepe
aus Schlesien.

Opponenten:

Herr Dr. med. Alfred Daniel.
Herr cand. med Karl Köring.
Herr cand. med. Josef Kroll.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1893.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0350

Seinem teuren Vater

und dem Andenken seiner unvergesslichen Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Bei der ausgedehnten Verbreitung, welche die Anwendung der Schwefelsäure hauptsächlich in der Form der englischen und der Nordhäuser, auch Vitriolöl genannt, in den verschiedenartigsten Industriezweigen, in vielen Künsten und Gewerben, findet, ferner bei dem besonders in Städten beliebten Gebrauche der Säure zum Reinigen von Haushaltungsgegenständen, ist es durchaus erklärlich, dass bei der hierdurch bedingten Wohlfeilheit und leichten Zugängigkeit dieser Säure Schwefelsäurevergiftungen verhältnissmässig sehr häufig sind. Umfangreich ist daher die Statistik der Beobachtungen, welche sich auf diese Art der Vergiftungen beziehen, und wenn auch in den letzen Dezennien die Zahl der Intoxikationen im Abnehmen begriffen zu sein scheint, so sind sie doch unter denen mit Mineralsäuren herbeigeführten immer noch die häufigsten.

Was ihr Zustandekommen anlangt, so liegt hierbei oft eine verbrecherische Absicht, sei es Selbstmord oder Mord zu Grunde. Giftmorde mit Acidum sulphuricum kommen allerdings selten vor, am öftesten noch bei ganz kleinen, selbst neugeborenen Kindern oder überhaupt bei solchen, welchen die Nahrung von anderen zugeführt wird. Eine andere ebenfalls bedeutende Anzahl derartiger Intoxikationen kommt durch Verwechselung oder Fahrlässigkeit zustande; verschwindend ist das Vorkommen von gewerbsmässigen Vergiftungen, welche übrigens, da hierbei Nachlässigkeit zumeist eine grosse Rolle spielt, noch sehr wohl zu denen voriger Art gerechnet werden können.

Als Selbstmordmittel ist die Schwefelsäure besonders beim weiblichen Geschlechte beliebt; so wurden z. B. in den Jahren von 1874—1880 in der Berliner Charité 65 Fälle von Schwefelsäure-Intoxikationen aufgenommen, worunter sich 46 Personen des anderen Geschlechtes befanden. Der Grund der Prävalenz gerade dieser Individuen liegt, wie oben bereits erwähnt worden ist, in dem Gebrauche des in den Küchen zum Putzen allgemein beliebten Oleums, das als Mittel zur Selbstvergiftung für die Berliner Köchinnen stets zur Hand ist.

Ausser der leichten Zugängigkeit hat die Schwefelsäure aber auch den Vorzug einer sehr energischen Wirkung, welches ebenfalls noch viel dazu beiträgt, ihrer verbrecherischen Verwendung Vorschub zu leisten. Die zum Tode führende Dosis des Giftes hängt zwar sehr von seiner Concentration und manchen Nebenumständen ab, beträgt aber im allgemeinen für einen Erwachsen 5,0—6,0; für Kinder 20—40 Tropfen.

Hieraus und aus dem Umstande, dass diese Dosen bei absichtlicher Anwendung noch bei weitem überschritten werden, folgt auch, dass die Mortalität nach Schwefelsäurevergiftungen eine bedeutende sein muss. Dies ist auch in der That der Fall. Der Eintritt des Todes selbst ist sehr variabel. Bei sehr schweren Vergiftungen unterliegen die Patienten oft schon nach 2—3 Stunden. Abgesehen von solchen sehr rasch verlaufenden Fällen hat die gewöhnliche Intoxikation mit dieser Säure zumeist eine Dauer von 18 bis 24 Stunden bis zum tötlichen Ausgange. Daneben kommen ferner Fälle zur Beobachtung, bei denen ein weniger schneller Verlauf der Vergiftungserscheinungen bemerkt wurde, welche erst durch infolge sekundärer Erkrankungen eingetretene Störungen wichtiger Funktionen, insbesondere durch Behinderung der Nahrungsaufnahme

nfolge von Strikturen des Oesophagus und des Pylorus einen tötlichen Verlauf nahmen.

Derartige Erscheinungen, welche noch besonders dadurch oft interessant sind, dass die betreffenden Patienten vor dem letalen Ende zuweilen schon einen Zustand anscheinender Genesung gezeigt hatten, sind zu den beachtenswertesten Beobachtungen auf dem Gebiete der Schwefelsäurevergiftung zu rechnen. Da ich nun in der Lage war, in der hiesigen Königlichen Universitätsklinik einen Fall dieser Art zu beobachten, bei welchem nach 11 Wochen seit Beginn der Vergiftung der Tod infolge Inanition, bedingt durch eine fast vollständige Stenose des Pylorus, eingetreten ist, so möge es mir gestattet sein, denselben in folgendem zu erörtern. Der näheren Beschreibung des Falles selbst will ich jedoch etwas Zusammenfassendes über Erscheinungen und Krankheitsverlauf, sowie über Sektionsbefunde bei Sulfoxysmus vorausschicken.

Was zunächst die klinischen Symptome und den Krankheitsverlauf des Sulfoxysmus anlangt, so beruhen alle hierbei auftretenden Erscheinungen in erster Linie auf der grossen Affinität der Säure zum Wasser und äussern sich demnach vor allem an Orte der Applikation als heftige Aetzwirkungen. Die entfernteren Wirkungen nach geschehener Resorption in das Blut, treten entweder gar nicht auf, wenn der Tod infolge der lokalen Veränderungen so rasch erfolgte, dass es nicht zu einer irgend erheblichen Resorption kommen konnte, oder es treten doch, selbst bei langsamerem Verlaufe der Vergiftung, die entfernteren Wirkungen, die Resorptionserscheinungen, sehr zurück. Bei conzentrierteren Dosen lassen sich auf Grund der Aetzwirkungen und der daraus folgenden sekundären Allgemeinerscheinungen als eigentliche Resorptionssymptome mit Sicherheit nur die auf Grund der fettigen Degeneration der

Nieren auftretenden Harnveränderungen wahrnehmen. Bei starken Verdünnungen des aufgenommenen Giftes, wann Aetzwirkungen oft ganz in den Hintergrund treten, sind entferntere Wirkungen mitunter deutlicher. Mit Rücksicht auf diese an zahlreichen Fällen gemachten Wahrnehmungen sollen daher zunächst die örtlichen Erscheinungen des Sulfoxysmus die Allgemeinsymptome bei seinem gewöhnlichen mehr weniger akuten Verlaufe und schliesslich noch einzelne bei besonders protahiertem Verlaufe oder bei besonderen Complikationen einer Schwefelsäurevergiftung auftretende Symptome in Erwägung gezogen werden.

Vor allem kommen also die örtlichen Erscheinungen in Betracht, welche in ihrer mehr minder grossen Heftigkeit von der Concentration und der Menge der zur Einwirkung gelangten Schwefelsäure abhängen. Am ausgeprägtesten findet man sie im allgemeinen bei absichtlichen Selbstvergiftungen vor, weil hier natürlich gleich von vornherein grössere Quantitäten auf einmal verschluckt werden und tiefer in den Organismus herabgelangen. Da die Wirkung der Säure am Munde beginnt, — die Beobachtungen, bei denen dieselbe per vaginam oder per anum eingeführt wurde, sind zu vereinzelt, als dass sie hierbei berücksichtigt zu werden brauchten, — so tritt zunächst sogleich nach ihrem Verschlucken an dieser Stelle heftiges Brennen und Schmerzgefühl auf, welches durch Rachen, Speiseröhre, Magen, ja selbst durch den ganzen Darmtraktus in gleicher Weise je nach der zur Aufnahme gelangten Flüssigkeit empfunden werden kann. Hierbei sind äusserlich an den Lippen, auf der Oberfläche der Zunge und in der Mundhöhle Aetzwirkungen in Gestalt weisser, nasser, pergamentähnlicher Flecken, welche nach einiger Zeit eine grau bräunliche Farbe annehmen, zu sehen. Eine Erklärung dieser Aetzwirkungen der Schwefelsäure finden wir in ihrer bereits erwähnten Eigenschaft, den Geweben Wasser zu entziehen, ferner in ihrer Leim-

zersetzungs- und Eiweiscoagulations-Fähigkeit. Im Darmkanal braucht es gar nicht zu einer Aetzwirkung zu kommen, hier können schon durch die Neutralisierung des Darmalkalis durch die Säure die heftigsten Schmerzen erregt werden, insofern als durch diese Alkalienziehung die Peristaltik in höchstem Masse erregt, hierdurch aber wiederum heftiger Schmerz ausgelöst wird.

Schon während des Schluckens der Schwefelsäure kommt es ferner zu einem weiteren Symptom, zum Erbrechen. Es werden nämlich oft sogleich bei der Injektion des Giftes durch den Eintritt reflektorischer Würgbewegungen, welche sich in einem heftigen Schlundkrampfe und in krampfartigem Husten äussern, Teile der aufgenommenen Flüssigkeit entfernt. Ist die Säure in den Magen gelangt, so tritt dieses Symptom durch ihre dortige Wirkung noch verstärkt hervor. Das Erbrechen besteht aus zähem Schleim und einer rotbraunen kaffeesatzähnlichen Flüssigkeit, welche mit mehr weniger Blut durchsetzt ist. Dieses Erbrechen, welches übrigens selten eine Erleichterung des schmerzhaften Zustandes herbeiführt, beruht nach Sée nicht auf der örtlichen korrosiven Einwirkung der Säure auf den Magen, weil die lokalen Erscheinungen häufig der Intensität desselben nicht entsprechen. Er stellt die Vermutung auf, dass sein Auftreten mit entfernten Wirkungen des Giftes, vielleicht mit der durch Mineralsäuren erzeugten fettigen Entartung der Gewebe in Zusammenhang stehe, und führt zum Beweise einen Fall an, bei dem wegen allzu schwacher Säurewirkung Aetzungen weder in Mund noch Schlund auftraten, bei dem das Erbrechen aber noch eine Zeit lang nach Verschwinden der Magenschmerzen anhielt.

Zu den weiteren Symptomen des Sulfoxysmus, zu deren Zustandekommen auch entferntere Wirkungen der Schwefelsäure beitragen, gehört die starke Herabsetzung der Temperatur an den peripheren Teilen, woselbst sie oft

mehrere Grade niedriger ist als im Rektum. Litten führt sie auf die starke Herabsetzung der Herzthätigkeit infolge der Alkalientziehung zurück, mit deren Zunahme auch die Eigenwärme wieder steigt, die sogar mitunter ohne nachweisbare lokale Ursachen über die Norm sich erhebt. Ausnahmsweise kommt übrigens auch unmittelbar nach der Vergiftung Temperatursteigerung vor, welche 1—2 Tage anhält. Später, wenn auf Grund der durch die Ätzwirkungen hervorgerufenen Gewebszerstörungen lokale Reaktionserscheinungen in Gestalt mehr oder minder ausgebreiteter Entzündungen in der Umgebung der nekrotisierten Stellen auftreten, wird verschieden hochgradiges Fieber bemerkt.

Auch die Respiration wird durch die Wirkung der Schwefelsäure beeinflusst. Hat die Säure durch Beeinträchtigung der regulatorischen Centren ein Sinken der Herzthätigkeit herbeigeführt, so wird durch diesen Umstand auch die Atmung beeinflusst werden, und so erklärt sich zum Teil auch die unmittelbar nach der Vergiftung eintretende dyspnoetische und oberflächliche Respiration, zum Teil jedoch rührt sie auch von der Zerstörung der Blutkörperchen her. Starke Dyspnoe wird dann eintreten, wenn durch entzündliche Schwellungen der hinteren Rachenpartien, die den Schlund bis zum Kehlkopf betreffen, der normale Respirationsweg verrengt wird. Kommt es sogar zu Veränderungen und Zerstörungen hochgradigster Art am Eingange der Luftwege z. B. zu Glottisoedem, dann sterben die Kranken zuweilen unter asphyktischen Erscheinungen mit heftigen Konvulsionen. Auch nach dem Eintritte centraler und weiterhin peripherer Gefässlähmung kann es zum völligen Stillstande der Respiration kommen.

Bezüglich des Pulses konstatierte Litten stärkere Verlangsamung mit Dicrotismus in einzelnen schweren Fällen,

häufig Unregelmässigkeit und Intermittenz, konstant auffallende Kleinheit.

Noch weitere beachtenswerte Erscheinungen bietet der Sulfoxysmus von seiten der drüsigen Organe des Organismus dar. Litten hebt nach den in der Frerichs'schen Klinik gemachten Erfahrungen die kopiöse Salivation hervor, wobei sehr dünnflüssiger Chorda-Speichel mit vielen zelligen Gebilden anfangs wenig, später mehr Albuminaten, von saurer Reaktion und geringem spezifischen Gewichte (1,002 bis 1,004) in Mengen von 1000—2000, ja selbst von 3200 ccm wochenlang entleert wird, ohne dass Atropin oder andere Mittel beschränkend wirken, und welche teils mit normalem Verhalten, teils mit schmerzloser Schwellung der Speicheldrüsen einhergeht, die in der Regel post mortem keine wesentlichen Veränderungen und insbesondere Integrität des Drüsenparenchyms darbieten, obschon allerdings, wie er selbst in einem Falle beobachtete, im späteren Verlaufe der Intoxikation doppelseitige Parotitis vorkommen kann.

Der Harnabgang nach Schwefelsäurevergiftung ist meist unterdrückt. Man hat im Urin selbst die verschiedensten Veränderungen beobachtet. Vor allem ist häufig Eiweiss gefunden worden, selbst abgestossene Schläuche (letztere auch ohne Eiweiss). Dieses Auftreten von Albuminurie wird von manchen für ein konstantes Zeichen bei Schwefelsäurevergiftung erklärt, während andere, so namentlich O. Wyss, trotz beträchtlicher Vermehrung der Sulfate im ersten Urin, weder in diesem, noch im späteren Urin Eiweiss fanden. Letzterer fand im Harn Eiterkörperchen und viel Indikan. Smoler konnte bei 18 von ihm selbst beobachteten, teils tötlich, teils günstig verlaufenden Fällen, bei den während des Lebens vorgenommenen Harnuntersuchungen keine abnormen Bestandteile entdecken. Leyden, Munk und Mannkopf beobachteten wiederholt Albuminurie und Haemoglobinurie. Der Urin bei einem der vom letzt-

genannten beobachteten Falle zeigte sehr rasch nach der Vergiftung eine erhebliche Zunahme der Schwefelsäure (an Alkalien und selbst an Kalk gebunden) und damit auch des spezifischen Gewichtes, jedoch nicht im Verhältniss zu der eingeführten grossen Menge von Schwefelsäure. Am 2. Tage schwanden diese Abnormitäten und am 3. Tage war alles wieder normal. Die Ursache des Auftretens von Albuminurie und Haemoglobinurie, ist eine durch die Intoxikation bedingte Nierenentzündung, wogegen jedoch Bamberger seine Ansicht, dass diese Erscheinung von einer Zersetzung der Blutkörperchen durch die Säure beruhe, geltend macht.

Ebenso wie die Herabsonderung ist auch der Stuhl nach Schwefelsäurevergiftung zumeist angehalten. Indessen unter Umständen kommen zuweilen profuse Diarrhoen nach der Intoxikation vor, denen zersetztes oder reines Blut oder Fetzen zerätzter Schleimhaut beigemischt sind. Trier meint, die hartnäckige Verstopfung, welche in den meisten Fällen von Vergiftung durch mineralogische Säuren, besonders durch Schwefelsäure, eintrete, rühre daher, dass der Kranke beständig erbreche, und mithin der gewöhnliche Reiz für den Darmkanal zur Entleerung desselben aufhöre. Diese Ansicht spricht wohl mehr für eine mangelnde Defäkation, und zwar deshalb, weil durch das fortwährende Erbrechen Speisen so gut wie garnicht aufgenommen werden können; hierfür liesse sich ebenso gut die Schrumpfung und Stenosierung des Darmtraktus anführen. Das Zustandekommen von profusen Diarrhoen beruht wohl auf der Alkali neutralisierenden Wirkung der Säure, durch welche im Darm eine heftige Peristaltik angeregt wird.

Ausser diesen Erscheinungen, welche während des Krankheitsverlaufes einer gewöhnlichen Schwefelsäurevergiftung die Aufmerksamkeit des Untersuchers fesseln, bietet das Krankheitsbild einzelner Fälle, welche einen besonders

langsamen Ausgang nehmen oder bei denen plötzlich tötliche Complikationen eintreten, noch manches Bemerkenswerte.

Hinsichtlich der ersteren, welchen als lebensgefährdendes Moment im späteren Verlaufe eine Stenose des Oesophagus oder Pylorus den Exitus letalis herbeiführt, beachtet man oft mehrere Wochen nach der Intoxikation ein protrahiertes Erbrechen. Es ist dieses immer auf umfangreiche Substanzverluste zu beziehen; (bei zwei Fällen waren die ausgestossenen Membranen besonders umfangreich, die eine derselben 20 cm lang), deren Verheilung erst durch grosse Narbenschrumpfungen jene erwähnten Strikturen herbeiführen kann. Tritt das Erbrechen ohne besondere Anstrengungen, sobald der Magen gefüllt ist, auf, reagiert es sauer und enthält es viel Sarcina, so ist es als eine Folge von Pylorusstriktur zu betrachten. Bezüglich der Strikturen der Speiseröhre weist Litten auf die Möglichkeit hin, dieselben mit Reflexspasmen der Muskulatur zu verwechseln, wogegen die Bougierung in der Chloroformnarkose schützt.

Als Symptome nach Complikationen schnell tötlicher Art treten nach der Intoxikation, zumal wenn es zu Perforationen gekommen ist, heftige Collapserscheinungen auf. Es kommt hierbei zunächst zu plötzlicher Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses und der Atmung, die Blässe und Kühle des Körpers tritt in erhöhtem Masse auf, und zwar besonders an den Extremitäten; ein kalter Schweiss bedeckt die Haut des Patienten, grosse Mattigkeit und Muskelschwäche folgen. Bald erscheinen Konvulsionen, besonders der Respirationsmuskulatur, mit ihnen Dyspnoe und kurze, mit Geräusch verbundene Inspirationen, Seufzen, Singultus, schliesslich Ohnmachten, denen schnell der Tod folgt. Als Hauptsymptom der Magenperforation bezeichnet Litten neben Collaps, heftigem Erbrechen und mitunter

enormem Blutbrechen, Verschwinden oder Verkleinerung der Leberdämpfung und Auftreten hellen Perkussionsschalles über der Leber, namentlich im Bereiche des linken Lappens.

Wahrscheinlich ebenfalls infolge von Perforation, und zwar im Bereiche der Speiseröhre, trat als besonders bemerkenswerte Erscheinung bei einem Falle von Schwefelsäurevergiftung kurz nach der Intoxikation ein Emphysema cutaneum auf, welches einen tötlichen Verlauf nahm. Eine perforierende Zerstörung in den Luftwegen musste ausgeschlossen werden, da nachweisbar keine oder doch nur wenig Säure in die Trachea gelangt war, und weil der Manometerdruck beim Messungsversuche während der Inspiration und Exspiration derselbe blieb. Die Analyse der grossen Gasmenge des Unterhautzellgewebes ergab sehr viel Kohlensäure. Dieser Befund wurde dadurch erklärt, dass man annahm, es könne aus dem Magen per oesophagum Luft aspiriert sein, die zuweilen recht viel Kohlensäure enthält, besonders aber im vorliegenden Falle, da durch Einfluss der Schwefelsäure viel Kohlensäure entwickelt würde; ferner durch lokale Oxydationsprocesse und durch Einpressen eines Teiles der Exspirationsluft durch die vorhandene Öffnung unter die Haut.

Nachdem ich somit versucht habe, im Vorausgehenden eine zusammenfassende Beschreibung der Symptomatologie der Sulfoxysmus zu geben, komme ich nunmehr zur Besprechung des Sektionsbefundes nach Schwefelsäurevergiftungen. Auch hierbei sollen einige seltene Erscheinungen zuletzt besonders berücksichtigt werden und zuvörderst der mehr weniger typische Allgemeinbefund derartiger Intoxikationen erörtert werden.

Abgesehen von den sehr verschiedenartigen Zerstörungen an den Orten der ersten Applikation, die bald genauer beschrieben werden, bieten die Leichen solcher,

welche einer Schwefelsäurevergiftung erlegen sind, äusserlich nichts Charakteristisches dar. Wiederholt ist beobachtet worden, dass derartige Leichen auffallend lange frisch bleiben, da sie durch die konservierende Säurewirkung mit grosser Widerstandsfähigkeit gegen Fäulnis und Verwesung ausgerüstet werden. Der Fäulnisgeruch tritt erst spät auf, was Casper auf Neutralisation des beim Fäulnisprocesse entstehenden Ammoniaks durch die überschüssige freie Säure zurückführt.

Sind äussere Teile durch die Säurewirkung betroffen worden, so findet man mehr weniger tiefgreifende Ätzungen; gewöhnlich finden sich solche Spuren äusserer Verletzung durch die Säure an Lippen und Mundwinkeln. Eine intensivere Ätzung der Oberhaut durch Schwefelsäure erzeugt an den betreffenden Stellen Flecken, welche sich an der Leiche bräunlich bis dunkelbraun gefärbt zeigen, sich trocken und hart anfühlen und lederartig schneiden. Sie unterscheiden sich hierdurch jedoch in keiner Weise von eingetrockneten Hautabschürfungen, die auf beliebige andere Art entstanden sein können. Etwas Charakteristisches erhalten sie bei der Schwefelsäure erst durch ihre Form und Lage. Wird z. B. einem Kinde diese Säure eingeflösst, so kann sehr leicht etwas nebenbei abfliessen, oder ein Teil der Flüssigkeit wird aus dem Munde wieder ausgestossen. So entstehen Anätzungen an der Haut, welche sich an der Leiche als braune lederartig trockene Streifen darstellen, die von beiden Mundwinkeln herab nach dem Halse oder Ohre hinziehen, je nach der Haltung des Kopfes im Augenblicke der Aufnahme des Giftes.

Die Schleimhaut des Mundes, des Rachens und des Oesophagus zeigt sich bei geringerer Einwirkung der Schwefelsäure getrübt, weiss gefärbt, in ihren oberen Lagen, insbesondere der Epithelschicht, leicht von der mehr oder weniger grau gefärbten, gegerbten, wie gekocht aussehenden

Unterlage abziehbar oder schon stellenweise abgelöst. Die Zerstörungen können tiefer greifen und stärkere Anätzungen Infiltrationen und Hämorrhagien mit verschiedenartigen Losstossungen, Schorfbildungen und Defekten, Eiterungen u. s. w. sich finden, Erscheinungen, welche jedoch nur selten vorkommen.

Wie in Mund, Rachen und Speiseröhre, so ist auch im Magen der pathologisch-anatomische Befund nach der Vergiftung ein sehr reichhaltiger; hier hängt die verderbliche Entfaltung der Ätzwirkung allerdings sehr von dem Füllungsgrade des Organs selbst ab. Wir sehen hier als Folgen der Intoxikation eine intensiv opak grauweissliche Schleimhautveränderung. Dabei wird die Mucosa derber als gewöhnlich und zugleich ausserordentlich brüchig gefunden. Je nach der Intensität der Säurewirkung an den einzelnen Stellen sind die lokalen Veränderungen freilich sehr verschieden. An den tiefsten Stellen ist die Wirkung der Säure, wie ja durch leichteres Hingelangen und Liegenbleiben derselben erklärlich ist, am energischsten; hier ist ihre Wirkung oft durch alle Schichten der Magenwandung bis zur Mortifikation vorgedrungen. Jedoch ist wohl zu beachten, dass gerade der Fundus von zerstörenden Wirkungen frei bleibt, was, wie schon erwähnt worden ist, mit der Anfüllung des Magens mit Speisen und der dadurch verhinderten Annäherung der Säure an diesen Teil zusammenhängt. An den verletzten Partien treten Infiltrationen insbesondere auch hämorrhagische, auf, welche die Wandungen verdicken und durch die Fülle der roten Blutkörperchen selbst auf den feinsten Schnitten die infolge der Säurewirkung an den Epithelien auftretenden mikroskopisch leicht erkennbaren Lichtbrechungen der Magenwandungen vollständig verdecken. Durch die Umwandlung der Haemoglobius in Haematin infolge der Einwirkung der Schwefelsäure tritt eine Braun- bis Schwarz-Färbung der blutig

infiltrierten Gewebsteile ein, welche anfangs an den freiliegenden Stellen ausgesprochener ist, als an den tiefer liegenden Partien, zu denen die Säure schwerer vorzudringen vermochte.

Sind nicht allzu grosse Mengen der Schwefelsäure in den Digestionstractus aufgenommen worden, so verlieren sich die Erscheinungen ihrer Wirkung nun mehr und mehr, sie beschränken sich unterhalb des Magens gewöhnlich auf den Zwölffingerdarm und die zunächst liegenden Teile des Jejunums, während sie im Ileum und noch weiter abwärts im Dickdarm fast ganz zurücktreten. In den genannten Abschnitten des Verdauungskanales gehen die Erscheinungen der Irritation, Rötung, Schwellung, Ekchymosierung und Arrosion allmälig zurück, es folgen Stellen, an denen es nur zur Ablösung des Epithels gekommen ist, noch weiter solche, an denen die Schleimhaut gelblich braun, härtlich wie gekocht und das submuköse Bindegewebe serös infiltriert erscheint. Noch weiter abwärts verlieren sich auch diese Erscheinungen mehr und mehr, so dass die Schleimhaut des Dickdarmes nur wenig Veränderungen mehr wahrnehmen lässt. Wenn in manchen Fällen im Duodenum und weiter nach unten ausgedehntere und intensivere Läsionen beobachtet werden, als in der Speiseröhre und im Magen, so liegt dies an der geringeren Widerstandsfähigkeit des Darmepithels. Im allgemeinen fällt aber gerade im ganzen Digestionskanal die Geringfügigkeit der sonst so verderblichen Säurewirkung auf. Diese Thatsache lässt sich dadurch erklären, dass an den betreffenden Applikationsstellen die heftige Giftwirkung durch freies Alkali, oder wenn dieses nicht ausreicht, durch das in den Gewebssäften cirkulierende Alkali des Blutes schnell neutralisiert wird.

Das Blut selbst wird durch die Schwefelsäure in eine schmierige braunschwarze Masse verwandelt, wodurch es

oft zur Thrombosirung kleinerer Gefässe kommt. Diese Umwandlung des Blutes beruht auf einer Doppelwirkung der Schwefelsäure, welche einerseits das Serumalbumin fällt, andererseits Haemoglobin in Haematin umsetzt.

Durch die Blutbahn, durch Imbibition und durch die physiologische Continuität der Membranen gelangt das Gift von den Applikationsstellen auch zu entfernteren Organen. Man findet als hauptsächlichsten Sitz der Neulokalisation der Wirkungen der Schwefelsäure Veränderungen in Nieren, Leber und Herz, wo nach der Intoxikation eine mehr oder minder ausgesprochene fettige Entartung beim Sektionsbefunde konstatiert wird.

Am deutlichsten lässt sich diese Fettmetamorphose an den Nieren erkennen, bei denen sich dann Opazitäten in der Rindensubstanz vorfinden. Der Prozess ist jedoch zumeist ein progressiver, er gehört dem Stadium der albuminösen Trübung an, denn mit Kalilauge behandelt verschwinden unter dem Mikroskop die meisten der getrübten Partien.

Zu diesem mehr oder weniger allgemeinen Leichenbefunde nach Schwefelsäurevergiftungen kommen hier und da noch manche andere Erscheinungen hinzu. Ist intra vitam eine Perforation z. B. des Magen zufolge der Einwirkung von Schwefelsäure eingetreten, so findet man alle Teile, welche von dem sich ergiessenden Mageninhalte betroffen waren, bis zu geringerer oder grösserer Tiefe angeätzt. Das Peritoneum und das subperitoneale Gewebe sind getrübt, das in ihnen befindliche Blut ist geronnen, gebräunt. Die oberflächlichen Teile der Leber, Milz und Nieren haben einen opaken, schmutzig hellbräunlichen oft schwärzlichen Ton, sind beträchtlich härter und brüchiger als im normalen Zustande. Mitunter ist die Säure bis zu den Bauchdecken vorgedrungen und man sieht an denselben schon äusserlich graue und bräunliche Entfärbungen. Selbst durch die

Wandungen der Speiseröhre, des Zwerchfelles u. s. w. hindurch können solche Perforationen Platz greifen und in der Umgebung entsprechende Veränderungen und Zerstörungen bedingt haben.

Ist der Tod erst längere Zeit nach der Vergiftung erfolgt, so trifft man an verschiedenen Stellen Narbenbildungen, unter Umständen, so in Speiseröhre und Magen, Strikturbildungen und Verwachsungen. Solche Leichen sind auch meist stark abgemagert, fettlos mit schwachen Muskeln, da der Tod infolge von Inanition eingetreten ist.

Mit Erwähnung dieser letztgenannten Befunde schliesse ich das Allgemeine über die Schwefelsäurevergiftungen und komme zur Veröffentlichung des in der Einleitung angekündigten Falles, den ich in der Zeit vom 31. August bis zum 4. September dieses Jahres in der hiesigen Königlichen Universitätsklinik zu beobachten Gelegenheit hatte. Das Nähere hierüber erhellt aus der nunmehr folgenden Krankengeschichte und dem beigefügten Sektionsprotokolle, zu deren näherer Erläuterung epikritische Bemerkungen folgen sollen.

Krankengeschichte.

Anamnese.

Patientin ist die 66 Jahre alte Frau W. L. aus Anklam in Pommern. Sie ist angeblich bisher stets gesund gewesen, ob eine hereditäre Belastung von seiten ihrer Eltern vorliegt, vermag dieselbe nicht anzugeben. Patientin war verheiratet, hat fünf normale Geburten überstanden. Zwei von ihren Kindern sind in den frühesten Lebensjahren gestorben, die übrigen leben und erfreuen sich einer guten Gesundheit. Ihr jetziges Leiden zog sich Patientin vor ungefähr 11 Wochen zu. In der Absicht, abends Bier zu trinken, ergriff sie eine bereit stehende Flasche und schluckte einen kleinen Teil ihres Inhaltes; aber anstatt des Bieres

enthielt jene Flasche Schwefelsäure, welche Patientin zum Putzen des Hausgerätes benutzen wollte und zu ihrem Unglück in die Nähe ihres Abendtrunkes gestellt hatte. Sofort stellten sich brennende Schmerzen in Mund, Speiseröhre und Magen ein, denen sich alsbald auch spontan heftiges Erbrechen hinzugesellte. Der herbeigerufene Arzt liess sie Milch trinken und verordnete ausserdem noch Pulver und Medizin. Die Schmerzen liessen nun zwar in der Folgezeit nach, wogegen das Erbrechen bestehen blieb. Dasselbe wurde im Laufe der Zeit sogar noch schlimmer; es erfolgte in der Regel nicht unmittelbar nach der Aufnahme der Speisen, häufig erst einige Stunden später, am häufigsten des Nachts, und zwar in grösseren Mengen, ohne aber der Patientin irgendwie Erleichterung ihres Zustandes zu verschaffen. Da infolgedessen ihr Ernährungszustand ein immer schlechterer wurde, liess sie sich am 31. August in die hiesige medizinische Klinik aufnehmen.

Status praesens.

Bei der Untersuchung der etwa mittelgrossen Frau fällt zunächst der bedeutende Grad von Abmagerung auf. Der panniculus adiposus ist gänzlich geschwunden, die Augenhöhlen sind tief eingesunken, die Jochbeine springen stark vor. Die fossae supra- und infra-claviculares bilden beiderseits tiefe Gruben, die Intercostalräume verhalten sich ebenso. Von den Brüsten ist nur noch die Papille übrig geblieben. Die Haut, deren Colorit eine schmutzig gelbe Farbe zeigt, lässt sich in grossen Falten emporheben. Sie ist äusserst schlaff und welk; beim leisen Darüberstreichen lassen sich kleine weissliche Schüppchen von derselben entfernen. An den Beugeseiten der Arme und in der beiderseitigen Leistengegend finden sich zahlreiche stecknadelkopfgrosse Petechien. Die Muskulatur der Arme und Beine zeigt ebenfalls einen grossen Schwund. Das Gesicht der Patientin macht einen leicht cyanotischen

Eindruck, die Wangen und die sichtbaren Schleimhäute zeigen eine etwas dunkelrote Verfärbung.

Die Stimme der Patientin ist zwar nicht heiser, hat jedoch einen etwas bleiernen Charakter. Die wenigen vorhandenen Zähne sind stark kariös, besonders die beiden unteren Schneidezähne. Die Zunge ist stark geschwollen und lässt an ihren hinteren Partien mehrere Schleimhautdefekte erkennen; sie ist lebhaft gerötet und macht den Eindruck eines Stückes rohen Fleisches. Die Rachenorgane, Uvula, Tonsillen und Gaumenbögen, sind leicht gerötet und geschwollen, man sieht daselbst zahlreiche neugebildete kleine Gefässe. Patientin vermag gut und ohne Schmerzen zu schlucken, sowohl feste wie flüssige Nahrung. Das Genossene wird selten sofort ausgebrochen, zumeist pflegt das Erbrechen erst einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme einzutreten.

Das Abdomen ist mässig vorgewölbt, unter den dünnen schlaffen Bauchdecken sieht man deutlich die Peristaltik, welche sehr lebhaft ist. Bei der Palpation des Abdomens fühlt man unterhalb des linken Rippenbogens eine etwa kindskopfgrosse Resistenz von grosser Druckempfindlichkeit, welche als Magen angesehen wird. Unter dem processus xiphoideus ist eine kleinapfelgrosse Verdickung deutlich zu palpieren. Leber- nnd Milzdämpfung zeigen normale Grenzen. Patientin hat mehrmals täglich dünne Stühle von hellgelber Farbe.

Die Perkussion der Lungen ergiebt überall normalen Schall; die Auskultation über den Unterlappen besonders rechts Giemen und Schnurren. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Die Töne sind rein, etwas schwach. Der Puls schwankt zwischen 80—100 Schlägen in der Minute, ist regelmässig, fadenförmig. Im Urin lässt sich kein Eiweiss nachweisen. Die Temperatur ist normal.

Therapie.

Patientin erhält dreimal täglich ein Nährklystier, dem ein Tanninеinlauf vorhergeschickt wird. Sie bekommt schleimige Suppen, ausserdem wird gegen das Erbrechen Cocain in Anwendung gebracht.

Weiterer Krankheitsverlauf.

Patientin behält die Nährklystiere nur auf kurze Zeit bei sich, obwohl denselben noch einige Tropfen Opiumtinktur zugesetzt werden. Die Durchfälle nehmen an Häufigkeit immer mehr zu. Erbrechen besteht die ersten zwei Tage noch fort, hört dagegen später auf. Der Kräftezustand der Patientin nimmt stetig ab: sie erhält mehrmals täglich eine Aetherinjektion. Am 3. September tritt eine Temperatursteigerung ein, welche des Abends eine Höhe von 38,8 erreicht, gleichzeitig auch Zunahme der Pulsfrequenz. Am 4. September erfolgt in der Frühe der Exitus infolge hochgradiger Inanition.

Epikrise.

Wir nehmen an, dass sich infolge der Aetzwirkung der Schwefelsäure eine Stenose in der Gegend des Pylorus mit sekundärer Delatation des Magens entwickelt hat. Dafür spricht das Erbrechen, welches in grösseren Mengen meist längere Zeit nach dem Essen einzutreten pflegt. Einen weiteren Anhalt hierfür ergab die Palpation. Wir vermochten den Magen zu fühlen; die in der regio epigastrica unterhalb des processus xiphoideus befindliche Resistenz konnte mit Wahrscheinlichkeit als der stenosierte, hypertrophierte Pylorus angesehen werden.

Die eventuelle Vornahme eines operativen Eingriffes hatten wir im Einverständnisse mit Herrn Pr. Dr. Heidenhain nicht für indiciert gehalten, da einmal Patientin zu schwach hierfür zu sein schien, andererseits hielt uns auch der bei ihr bestehende Darmkatarrh davon ab.

Sektionsprotokoll.

Externa.

Schwächlich gebaute weibliche Leiche. Die Farbe an der Vorderseite des Körpers ist im allgemeinen blass, grauweiss, nur in der Schultergegend zeigt sich beiderseits grünlich blaue Färbung, an den abhängigen Partien sind diffuse, rote Leichenflecke vorhanden. Die Augenlider sind halb geschlossen, die Bulbi tief zurückgesunken, der Mund ist halb geöffnet. Die Muskulatur ist sewach entwickelt, ebenso der Knochenbau. Die Totenstarre besteht noch.

Eröffnung der Bauchhöhle.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die ganz kollabierten Darmschlingen zum grössten Teile von dem fettarmen Netze bedeckt. Das Peritoneum ist überall glatt und glänzend mit Ausnahme einer Stelle an der Vorderfläche der Leber, welche starke fibröse Verdickungen und reichliche feste Verwachsungen mit dem Peritoneum parietale aufweist. Etwa 3 cm unterhalb des unteren Leberrandes in der Medianlinie liegt der Pylorus, durch derbe fibröse Verwachsungen mit dem grossen Netze und mit der vorderen Bauchwand verbunden. Bereits bei der äusseren Betrachtung lässt diese Stelle des Pylorus eine Einschnürung wahrnehmen, welche sich fest und derb anfühlt und von der Übergangsstelle zum Duodenum etwa 20 cm entfernt ist. Der Magen reicht bis oberhalb der fünften Rippe nach aufwärts und ist in seiner Längsachse der Körperlängsachse ungefähr parallel gestellt. Der Zwerchfellstand entspricht beiderseits in der Mammillarlinie der fünften Rippe.

Brusthöhle.

Nach Herausnahme des Brustbeines wird die linke Lunge in ihrem Oberlappen durch fibröse Verwachsungen beider Pleurablätter an der normalen Retraktion gehindert; im übrigen retrahieren sich beide Lungen gut.

Am Herzbeutel fehlt aussen jede Auflagerung von

Fettgewebe. Er enthält keinen flüssigen Inhalt und zeigt an seiner Innenfläche überall spiegelnde Glätte. Beide Vorhöfe sind mit geronnenen Blutmassen mässig gefüllt. Der rechte Ventrikel ist mit Speckgerinnsel austapeziert. Die venösen Ostien des Herzens sind für zwei Finger bequem durchgängig; die arteriellen Klappen sind schlussfähig. Das rechte Herz ist dünnwandig, und zwar beträgt der Durchmesser des Myokardiums daselbst $1^1/_2$ mm. Das linke Herz ist von fester derber Konsistenz; seine Wandungen sind bis zu $1^1/_2$ cm dick. Die Grösse des Herzens entspricht der Faust des Individuums. Seine Muskulatur ist blassbraun; am Papillarmuskel erkennt man unter dem Endokard eine Anzahl kleiner gelber Flecken, welche, wie man beim Einschneiden sieht, der Muskulatur angehören. Die sofort angestellte mikroskopische Untersuchung ergiebt an diesen Stellen die Muskelprimitivbündel ohne Querstreifung und erfüllt mit groben Fettkörnchen. Das Endokard an Ventrikeln, Vorhöfen und Klappen ist zart, grauweiss und ohne Auflagerungen.

Die linke Lunge zeigt an der Spitze, vorn und hinten fibröse Verdickungen ihrer Pleura; im übrigen ist der Brustfellüberzug der Lunge überall glatt und glänzend. Die Lunge knistert an allen Stellen unter der tastenden Hand, nur in den unteren hinteren Partien des Unterlappens ist die Konsistenz etwas derber. Der abgestrichene Gewebssaft ist an dieser Stelle dunkelrot, wenig schaumreich aber ungetrübt.

Die Pleura der rechten Lunge ist überall gleichmässig glatt und glänzend. Die Lunge zeigt aussen und auf der Schnittfläche dieselben Verhältnisse als die linke. Die Schleimhaut der Bronchien ist mit reichlichem schleimigen Sekrete bedeckt, mässig geschwollen und gerötet.

Bauchhöhle.

Die Milz hat eine verdickte und runzelige Kapsel. Die Grösse des Organes misst 10 : 6 : 3 cm. Die Konsistenz ist fest

und derb. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Organ wenig blutreich und weist eine deutliche Trabekelzeichnung auf.

Beide Uretheren sind federkieldick.

Bei der linken Niere ist eine Fettkapsel nicht vorhanden. Die fibröse Kapsel lässt sich nur mit etwas Substanzverlust abziehen. Die Grösse des Organes misst 10 : 5 : 3 cm. Die Rindensubstanz ist nicht verbreitert, von blassem Aussehen und zeigt geringe Opazität. Die sogleich vorgenommene mikroskopische Untersuchung derselben ergiebt eine Trübung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, welche aber auf Zusatz von Kalilauge im allgemeinen verschwindet und nur an einzelnen Stellen deutlicher hervortritt. Die Marksubstanz der Niere ist blass rötlich.

Die rechte Niere zeigt dieselben Verhältnisse.

In der Blase befindet sich nur wenig klarer gelber flüssiger Inhalt Die Schleimhaut ist grauweiss und glatt.

Im Rektum ist nur spärlicher Schleim enthalten. Nach Abspülung desselben erscheint die geschwollene und stark gerötete Schleimhaut, an deren Oberfläche sich reichliche blass- und gelb-graue trockene Auflagerungen befinden, so dass die Darminnenfläche wie mit Kleie bestreut aussieht.

Im Duodenum ist ebenfalls nur wenig gelbgrünlich gefärbten Kotinhaltes vorzufinden. Die Schleimhaut zeigt daselbst eine intensive gelbgrüne Färbung und eine geringe Schwellung. Bei Druck auf die Gallengangspapille tritt ein Tröpfchen dickflüssiger normal gefärbter Galle aus der Papille hervor.

Behufs Gewinnung eines übersichtlichen Präparates werden nunmehr Zwölffingerdarm, Magen, Speiseröhre, Rachen und hinterer Zungenteil zusammen herausgenommen und aussen aufgeschnitten.

Bei dem Versuche, vom Zwölffingerdarme aus mit

einer Scheere durch den Pylores in den Magen zu gelangen, stellt sich daselbst eine so enge Striktur heraus, dass nur eine sehr feine Sonde durch sie in den Magen hineingeschoben werden kann. Diese enge Stelle am Pylorus entspricht genau der vorher bereits erwähnten mit dem grossen Netz und der vorderen Bauchwand verwachsenen und schon von aussen verengt erscheinenden Partie desselben. Sie liegt 2 cm vor dem Pylorusende und ist daselbst an ihrer grössten Derbheit 1 cm breit. Es erstreckt sich aber nach dem Magen hin noch beinahe $1^1/_2$ cm lang eine hellgraue oberflächliche Narbenausstrahlung. Direkt oberhalb der engsten Stelle erreicht die Muskulatur des Pylorus eine Dicke von fast 1 cm und erscheint auf dem Durchschnitte etwas grauglasig.

Im Magen befinden sich neben kleinen, flachen, oberflächlichen Narben in der Nähe der Cardia zwei $1^1/_2$ cm im Durchmesser erreichende Partien, an denen die Schleimhaut fehlt. Die Defekte sind hier scharfrandig begrenzt, ohne dass eine hervorragende Schwellung und Rötung in der Umgebung zu merken wäre.

Die unteren Partien des Oesophagus, von der Cardia nach aufwärts, sind in einer Ausdehnung von 10 cm vielfach der Schleimhaut verlustig gegangen. Es findet sich hier an deren Stelle eine schwarze, schmierige und morastähnliche Masse. Während die übrige ganze Speiseröhren-Schleimhaut bedeutende Schwellung und Rötung zeigt, treten am oberen Oesophagus-Abschnitte blassgraue Auflagerungen auf der Schleimhaut zu Tage, die sich mit mehr weniger grosser Deutlichkeit auf der Höhe der Längsfalten halten. Bei der Betastung dieser Stellen ist irgendwelche besondere Derbheit anderen Teilen der Oesophagus gegenüber nicht wahrzunehmen.

Im Rachen und auf den hinteren Teilen der Zunge ist die Schleimhaut gleichfalls stark geschwollen und lässt eine grössere Anzahl von Defekten erkennen.

Die Leber zeigt an der Vorderseite starke fibröse Verdickungen ihrer Oberfläche und Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand, besonders an der Stelle, welche gerade oberhalb der erwähnten Partie des Pylorus gelegen ist. Ihre Grösse misst 21 : 20 : 9 cm. Die Acinuszeichnung ist undeutlich; soweit die Peripherie der Acini erkennbar ist, erscheint sie blassrot, das Centrum blassgrau. Ausserdem erscheinen auf der Schnittfläche einzelne Partien, welche ein gelblichgraues, opakes Aussehen darbieten. An der Oberfläche der Leber, dicht unter der Kapsel, liegt eine cystische Geschwulst von 9 cm Länge und 3 cm Breite mit einer dünnen, prall elastischen Wandung, wenig fluktuierend. Es handelt sich hierbei, wie die nähere Untersuchung ergeben hat, um eine selten vorkommende congenitale Lebercyste.

Im ganzen Dünn- und Dick-Darm befindet sich eine nur sehr geringe Menge kotigen, gelben schleimigen Inhaltes. Die Schleimhaut ist hier überall stark geschwollen und zeigt im ganzen Dickdarm, sowie im Anfangsteile des Ileums ganz besonders starke Schwellung und Rötung. Sie ist im dicken Darme teilweise auf der Höhe der Falten mit gelben schuppenförmigen Auflagerungen bedeckt, teilweise sieht man an Stelle der Schleimhaut ein mit Sekreten überzogenes, geschwärztes Granulationsgewebe. Dieser Zustand findet sich vorwiegend und am ausgeprägtesten im Ileum und in der Umgebung der Bauhinischen Klappe. Die Geschwürsbildungen verlaufen in Längs- und Querzügen und gruppieren sich in ähnlicher Weise zu strickleiterförmigen Bildern, wie man sie sonst bei einer typischen Ruhr oder bei einer Quecksilbervergiftung im Dickdarme zu sehen gewöhnt ist.

Der oberhalb des Ileums gelegene relativ intakte Teil des Darmtraktus zeigt überall starke Schwellung der Schleimhaut und eine intensiv gelbgrünliche Färbung.

Diagnose.

Strictura Pylori; Glossitis, Pharyngitis, Oesophagitis, Gastritis diphtherica; Diphtheria Coli et Ilei; Myokarditis parenchymatosa, Nephritis parenchymatosa, Hepatitis parenchymatosa; Perihepatitis et Adenoma cysticum Hepatis; Hyperplasia Lienis inveterata; Bronchitis catarrhalis; Hypostasia Pulmonum; Pleuritis fibrosa.

Epikrise.

Der Leichenbefund ergiebt, dass die Ursache des Todes in der sehr bedeutenden Stenosierung des Pylorus zu suchen ist. Der Exitus wurde im Verlaufe der Zeit durch Inanition herbeigeführt, deren extreme Grade schon bei der äusseren Betrachtung in der Klinik sowohl als auch auf dem Sektionstische auffielen. Die anderen beim Sezieren der Leiche erhobenen pathologischen Organveränderungen bergen kein weiteres lebensgefährdendes Moment. Sie bestätigen durchaus die intra vitam gemachten klinischen Beobachtungen, nicht nur die Ergebnisse der Palpation, sondern auch die perkutorischen und auskultatorischen Phänomene; durch sie ist auch das in der Krankengeschichte näher beschriebene Erbrechen genugsam erklärt.

Was die noch ganz frischen Schorfe im oberen Teile der Speiseröhre anlangt, so sind dieselben, da die Vergiftung bereits vor 11 Wochen stattgefunden hat, daraus herzuleiten, dass es bei dem anhaltenden Erbrechen, nachdem die ersten Verschorfungen schon abgestossen waren, unter den an ihrer Stelle später gebildeten Granulationswucherungen zu Haemorrhagieen gekommen ist, als deren weitere Folge eine Nekrose des Granulationsgewebes aufgetreten ist, da letzteres durch den Druck jener Haemorrhagieen ausser Ernährung gesetzt und dem Absterben preisgegeben wurde. Bezüglich des schwarzbraunen, schmierigen morastähnlichen Aussehens mehrerer Partien am unteren Abschnitte des Oesophagus lehrt die Erfahrung,

dass ein solcher Zustand bei allen älteren Verschorfungen einzutreten pflegt. Während nämlich die frischen Schorfe als hauptsächliche Merkmale eine gewisse Derbheit, umgebende Faltenbildung und je nach Entstehung eine weisse, lehmartige, (Schwefelsäure) gelbe (Salpetersäure) u. s. w. Farbe darbieten, gehen einerseits durch haemorrhagische Infiltrationen, andererseits durch Einwirkung der Säure auf das Blut, welche die bekannte Umwandlung des Haemoglobins in schwarzes Haematin bewirkt, diese charakteristischen Merkmale bald verloren. Es tritt eine schwarzbraune Verfärbung der betreffenden Partien ein. Eine weitere Veränderung erleiden sie durch Erweichung, wodurch schliesslich jener morastähnliche Zustand eintritt. Noch komplizierter wird das Bild, wenn eine selten ausbleibende Imprägnation mit Verdauungssäften und Gallenfarbstoffen hinzutritt.

Dasselbe gilt von den Veränderungen im Bereiche des Magens. Ihr Ausbleiben am Fundus, der doch den tiefsten Teil des Organes ausmacht und als solcher der Schwere der einwirkenden Substanz zufolge in erster Linie jene Erscheinungen zeigen sollte, ist bereits anlässlich der Erwähnung ähnlicher Befunde an schon früher beobachteten Fällen im Vorausgehenden erläutert worden. Ob man im vorliegenden Falle ebenfalls annehmen soll, dass der Magen zunächst seine normale Lage inne hatte, und nur infolge der Anfüllung mit Speisen eine energische Einwirkung der Schwefelsäure auf den Magengrund nicht eintreten konnte, oder ob man der Ansicht sein soll, dass die bei der Sektion gefundene anormale Lage dieses Organes schon vor der Vergiftung bestanden habe, und demnach aus physikalischen Gründen eine Einwirkung der Säure auf den Fundus ausbleiben musste, mag dahin gestellt bleiben.

Die weiterhin gefundene mächtige Verdickung der Muskulatur in der Umgebung des Pylorus ist als eine in-

folge der kolossalen Stenose aufgetretene Compensationshypertrophie aufzufassen.

Eine überaus seltene und einer genügenden Erklärung schwer zugängliche Erscheinung tritt im Verlaufe des Darmtraktus in den sich daselbst abspielenden Veränderungen auf. Wie schon erwähnt, kommt es vor, dass die Schwefelsäure, ohne eine Aetzwirkung zu hinterlassen, den Pylorus passiert hat und erst im Duodenum ihre verderbliche Einwirkung entfaltet, weil eben dessen Schleimhaut eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzt, als die des Magens und Pylorus. Hier aber treten uns die tiefgreifendsten Zerstörungsprozesse erst im unteren Teile des Ileums und des Dickdarmes entgegen, während der Zwölffingerdarm noch verhältnismässig intakte Formen zeigt. Die an jenen Partieen imponierenden frischen Entzündungserscheinungen, welche bis zu einem dem status furturatius gleichenden Aussehen fortschreiten, könnten einen befangenen Untersucher glauben lassen, es handele sich in diesem Falle um eine zur Schwefelsäurevergiftung hinzugekommene dysenterische Darmerkrankung. Dieser Annahme widerspricht jedoch durchaus der Sitz der Entzündungserscheinungen, die wie bekannt bei der typischen Ruhr hauptsächlich im Dickdarm, hier aber vor allem im Dünndarm ihren Sitz haben. Im vorliegenden Falle dürfte man dafür halten, dass die entfernteren Wirkungen der Intoxikation in stetigem allmähligen Fortschreiten gerade jetzt im Darme ihre höchste Höhe erreicht haben.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Geheimrat Prof. Dr. Mosler, für die gütige Ueberweisung des vorstehenden

Falles meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Meinen schuldigen Dank sage ich ferner dem Herrn Dr. Ackermann und dem Herrn Dr. Heydemann, welche mir bei der Bearbeitung des für mich sehr interessanten Themas ihre Unterstützung stets bereitwilligst zu teil werden liessen.

Litteratur.

Eulenburg, Realencyklopädie.
Strümpell, Pathol. und Therapie.
Lewin, Lehrbuch der Toxikologie.
O. Ludwig, medizinische Chemie.
Maschka, Handbuch der gerichtl. Medizin.
Hermann, experimentelle Toxikologie.
Bekurts, Pharmakologie, Pharmakogn. und Toxikologie.
Canstatt, Jahrbücher.
Virchow-Hirsch, Jahresbericht.
Zeitschrift für experimentelle Pharmazie.
Zeitschrift für klinische Medizin.
Therapeutische Monatshefte.

Lebenslauf.

Ich, Karl, Maria, Joseph Tschoepe, katholischer Konfession, bin geboren am 16. April 1867 zu Zadel bei Frankenstein in Schlesien als Sohn des Gutsbesitzers Joseph Tschoepe und dessen verstorbener Ehefrau Agnes geborene Grieger. Meine erste Schulbildung erhielt ich in Zadel. Im Oktober 1879 trat ich in die Sexta des Progymnasiums zu Frankenstein und Ostern 1884 in die Untersekunda des Gymnasiums zu Patschkau ein. Letztere Anstalt verliess ich Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife. Meine Universitätsstudien begann ich mit Theologie im S.-S. 88 in München. Am Ende des folgenden Semesters wurde ich in Breslau in das medizinische Album überschrieben. In demselben Semester genügte ich meiner halbjährigen Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger des 4. Niederschlesischen Infanterie-Regimentes No. 51. In Breslau studierte ich hierauf noch bis zum Winter-Semester 90/91, in welchem ich die Universität Würzburg bezog. Daselbst bestand ich im Februar 1891 meine medizinische Vorprüfung. Die nun folgenden zwei Semester war ich wieder in Breslau immatrikuliert. Ostern 1892 kam ich nach Greifswald. Hier bestand ich am 7. August 1893 das Tentamen medicum und am 10. August 1893 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

In München:

v. Holtzendorff. Schoenfelder.

In Breslau:

Biermer. Cohn. Fraenckel. Hasse. Heidenhain. Kolaczek. Ladenburg. Miekuliez. Müller. Neisser. Plattner.

In Würzburg:

Fick. Fischer. v. Kölliker. Röntgen. Sachs. Semper.

In Greifswald:

Arndt. Grawitz. Heidenhain. Helferich. Hoffmann. Krabler. Loeffler. Mosler. Peiper. Pernice.

v. Preuschen. Schirmer. Schulz. Stoewer. Strübing.

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus. Zu besonderem Danke verpflichtet bin ich den Herren: Geheimrat Professor Dr. Mosler, Prof. Dr. Helferich und Geheimrat Professor Dr. Pernice, in deren Kliniken ich als Volontär thätig sein zu dürfen, die Ehre hatte.

Thesen.

I.

Pergamentartige Veränderungen der äusseren Haut sind bei gerichtärztlichen Begutachtungen nur mit grosser Vorsicht als pathognomische Kriterien einer Schwefelsäureätzung hinzustellen.

II.

Bei akuter Perityphlitis sind lokale Blutentziehungen insbesondere vor operativen Eingriffen in Anwendung zu ziehen.

III.

Die operative Entfernung einer Pyosalpinx ist dem exspektativen Verhalten vorzuziehen.